

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 168

AMBLYOPIES
ET
AMAUROSES

CONSÉCUTIVES AUX
HÉMORRHAGIES GASTRO-INTESTINALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Juillet 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE DERAÏN

Né à Saint-Jean-des-Vignes (Saône-et-Loire), le 21 Février 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1899-1900. — N° 168

AMBLYOPIES
ET
AMAUROSES

CONSÉCUTIVES AUX
HÉMORRHAGIES GASTRO-INTESTINALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Juillet 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE DERAIN

Né à Saint-Jean-des-Vignes (Saône-et-Loire), le 21 Février 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESSSEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD.
Clinique ophtalmologique		OLLIER.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		PONCET.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie		PIERRET.
Matière médicale et Botanique		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	MAYET.	
Médecine légale	TRUPIER.	
Hygiène	POLLOSSON (M.).	
Thérapeutique	ARLOING.	
Pharmacie	LACASSAGNE.	
	COURMONT.	
	SOULIER.	
	CROLAS.	

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.	—
Accouchements	POLLOSSON (A.).	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.).	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. COURMONT, Président ; M. WEILL, Assesseur ;
MM. ROLLET et COLLET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Hommage d'affection et de reconnaissance.

A MA SŒUR

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J. COURMONT

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans les services de MM. les Drs Lyonnet et Rollet, à l'hôpital de la Croix-Rousse, une malade atteinte d'ulcère d'estomac et qui, après une abondante hématomèse, fut atteinte de cécité presque complète. Il y avait là, évidemment, entre la perte sanguine et l'apparition de l'amaurose une relation de cause à effet, puisque jamais, auparavant, la malade n'avait présenté de troubles visuels. Le cas nous parut donc très intéressant et, sur les conseils de M. Lyonnet, nous avons entrepris de faire quelques recherches sur ce sujet.

La description de certains troubles survenant du côté de l'appareil de la vision et consécutifs à des pertes sanguines n'est pas un fait d'observation récente. Leur connaissance remonte à la plus haute antiquité sans que, pour cela, nous soyons aujourd'hui bien fixés sur leur pathogénie. Cependant, le nombre des cas observés est relativement restreint. Pergens, de Bruxelles, qui, en 1896, s'est occupé de

réunir tous les cas connus, n'a guère pu en trouver qu'une soixantaine.

Depuis cette époque, les différentes revues d'oculistique, tant françaises qu'étrangères, que nous avons pu consulter, n'en relatent que quelques observations éparses çà et là. Nous avons eu la bonne fortune d'en trouver cinq nouveaux cas dans les hôpitaux lyonnais. Nous publions plus loin ces observations inédites. Il ne s'agit, bien entendu, que des seuls faits relatifs aux hémorragies gastro-intestinales auxquelles nous limitons notre travail.

Les observations qui se rapportent aux troubles oculaires consécutifs aux pertes sanguines d'origine variée sont, en effet, beaucoup plus nombreuses. Nous en parlerons, du reste, incidemment.

Voici le plan que nous suivrons :

Dans un premier chapitre nous ferons l'historique rapide du sujet.

Le second sera consacré à l'étiologie et le troisième à la symptomatologie des différents troubles oculaire.

Le chapitre IV concernera l'anatomie pathologique.

Dans un cinquième chapitre nous passerons en revue les diverses hypothèses pathogéniques. Nous dirons quelques mots de l'évolution et du pronostic dans le chapitre VI.

Le chapitre VII sera réservé au diagnostic.

Enfin, dans le chapitre VIII, nous parlerons du traitement.

M. le professeur Courmont a bien voulu nous faire

l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous remercions MM. Mouisset et Bouveret, médecins des Hôpitaux pour les observations qu'ils nous ont si gracieusement communiquées.

Nous sommes heureux aussi de pouvoir témoigner notre reconnaissance à MM. les docteurs Lyonnet, médecin des Hôpitaux, Rollet, chirurgien des Hôpitaux, et Jacqueau, ancien chef de clinique ophtalmologique qui nous ont aidé de leurs bienveillants conseils dans la rédaction de ce modeste travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Nous avons dit, plus haut, que les troubles oculaires consécutifs aux hémorrhagies d'origine gastro-intestinale étaient connus depuis plusieurs siècles.

Notre intention n'est pas de faire ici l'énumération complète des cas observés depuis l'antiquité la plus reculée jusqu'à nos jours, ce qui serait fastidieux et sans grande utilité. Nous nous bornerons simplement à signaler les principales observations.

Pour plus de commodité, nous diviserons cet exposé historique en trois périodes ; Une première période, excessivement longue, puisqu'elle embrasse plusieurs siècles, s'étend depuis Hippocrate jusqu'à la découverte de l'ophtalmoscope, par Helmholtz, en 1851. C'est la *période préophtalmoscopique* ; elle nous renseigne uniquement sur l'étiologie, puisque les auteurs n'ayant pas à leur disposition les procédés d'investigation découverts depuis, ne peuvent

que signaler le fait en lui-même, sans pouvoir en chercher la cause.

Hippocrate, le premier, dans son livre *Περί νουστων*, raconte « qu'un malade, après avoir vomi des matières noirâtres, a de la céphalée et que ses yeux ne voient plus ». Après cette première description, un long silence se fait et ce n'est qu'à la fin du XVII^e siècle qu'un second cas est relaté par Riedlin (1696). Il s'agissait d'une femme qui devint amaurotique après avoir vomi une grande quantité de sang. Elle recouvra, du reste, la vue le jour même, d'une manière définitive.

En 1730, Trew communique un autre cas : une femme de 50 ans a une abondante hématomèse pendant la nuit ; elle s'endort le matin et s'éveille vers midi, amaurotique.

Taylor, dans le premier atlas iconographique des maladies de l'œil, parle déjà de la dilatation pupillaire après amaurose par pertes sanguines ; il la signale aux deux yeux, ou existant à un seul. Il ne dit pas quelles pertes sanguines ont donné lieu à ces phénomènes mais déclare qu'elles ne guérissent pas.

Rowley connaît aussi l'amaurose par hématomèse et par saignées trop abondantes.

Plenck place ces affections sur le même pied que celles produites par la ptyalorrhée et les diarrhées trop abondantes et les nomme : *amaurosis exhaustorum* ».

Trnka de Krzowitz fait paraître en 1781, un important travail dans lequel il réunit un grand nombre

d'observations d'amauroses par causes diverses. L'amaurose après hématomèse y est rangée avec celles causées par les hémorrhagies, les émissions sanguines, les vomissements ordinaires, la diarrhée, le choléra, la lactation prolongée et autres causes débilitantes.

A cette époque on commença à émettre quelques hypothèses pour expliquer le mécanisme de production de ces troubles visuels. Le premier qui tenta un essai d'explication à ce sujet fut Cœmpe. Pour lui, le nerf optique, par suite de pertes de liquide, devient trop sec pour pouvoir fonctionner.

Boerhaave, en parlant des amauroses par les saignées, dit que le cerveau reçoit moins de sang et devient, par là, impropre au passage de « l'esprit animal ». Trnka accepte cette explication mais seulement pour les cas s'accompagnant de collapsus.

L'amaurose produite par les vomissements provient, d'après lui, d'un infarctus des vaisseaux de la tête causant une compression du nerf optique ou de la rétine.

Lefébure pense que l'amaurose après hématomèse provient d'un affaiblissement du cerveau.

Nous sommes arrivé à la seconde période, ou *période ophtalmoscopique* (1851). Grâce à l'ophtalmoscope on peut découvrir les lésions rétinienne et papillaires en rapport avec l'amaurose par pertes sanguines.

Le premier examen ophtalmoscopique d'un malade atteint d'amaurose après hématomèse fut pratiqué par Jœger. Il trouva un trouble circulatoire

rétino-optique avec diminution du calibre des artères.

De Græfe constata, dans des cas analogues, une atrophie de la papille optique avec extrême rétrécissement des vaisseaux. Il propose une nouvelle théorie pathogénique, d'après laquelle la cause serait due à une hémorrhagie dans la gaine du chiasma. Un peu plus tard, il admet des processus irritatifs rétro-bulbaires, mais il n'accepte pas l'anémie du nerf optique.

A partir de cette époque, l'attention étant portée de ce côté, les observations deviennent très fréquentes, surtout en Allemagne. Nous renvoyons au mémoire de Pergens, car nous ne pouvons les citer toutes.

Signalons cependant les cas de Fickentscher, Fronmüller, Herr, Sellheim, Hutchinson, Colsmann, etc.

Samelsohn, qui eut l'occasion d'en observer plusieurs fois, formule une hypothèse originale pour les expliquer. Nous aurons, du reste, à y revenir au chapitre de la pathogénie.

Mentionnons, comme appartenant à la même période, les thèses importantes de Fries et de Stan.

La troisième période ou *période anatomo-pathologique* ne s'ouvre qu'en 1882, avec les résultats nécropsiques fournis par Hirschberg. Malheureusement, il s'agit là d'un cas déjà ancien et on ne peut tabler d'une façon certaine sur cette autopsie pour connaître les lésions causes de l'affection.

Une autre autopsie, d'une importance capitale, au point de vue pathogénique, est due à Ziegler ; nous la publions plus loin dans nos observations.

Röhlmann a fait également l'autopsie d'un cas analogue, mais provenant d'une hémorrhagie utérine.

Depuis, on n'a pas eu l'occasion de pratiquer la nécropsie de nouveaux cas, de sorte que le problème, comme nous le verrons plus tard, reste encore à résoudre à peu près complètement.

On trouve quelques renseignements, sur le sujet qui nous occupe, dans le *Traité d'ophtalmologie* de Wecker et Landolt, principalement, ainsi que dans ceux de Panas et d'Abadie.

Terson a fait paraître, dans la *Semaine Médicale*, de 1894, une revue très complète dont nous nous sommes souvent inspirés.

Pergens a publié également, dans les *Annales d'Oculistique* (1896), un mémoire sur l'amaurose et l'amblyopie après hématomérose ; nous lui avons fait également de larges emprunts.

Mentionnons, en terminant, une revue de Gauran, parue, en 1880, dans l'*Union Médicale de la Seine-Inférieure*, et la thèse de Malliotis (Paris 1898).

CHAPITRE II

Étiologie

Toutes les hémorrhagies peuvent donner naissance à des troubles visuels, allant depuis une amblyopie légère et fugitive, jusqu'à une amaurose définitive et complète d'emblée.

On les a signalés après des hématomèses, des méloëna, des métrorrhagies survenant après l'accouchement ou occasionnées par la présence de fibromes utérins. Certaines femmes, au moment de leurs règles, présentent également une diminution de leur acuité visuelle, ou se plaignent d'un brouillard obscurcissant leur vue. Horner cite même un cas où des menstruations profuses ont amené une amaurose durable. Abadie cite, dans son *Traité des maladies des yeux*, deux cas analogues qu'il range sous le titre d'amauroses d'origine inconnue. Il s'agit dans l'une de ces observations, d'une femme de 28 ans, d'excellente constitution, ayant toujours joui d'une excellente santé et qui, brusquement, au moment

d'une de ses époques, s'aperçoit que sa vision est totalement abolie d'un côté; il n'existait même pas de perception lumineuse quantitative. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par Abadie, ne révéla absolument rien d'anormal; le fond d'œil du côté malade est identique à celui du côté opposé où l'acuité visuelle est normale.

Jadis, quand les saignées étaient à la mode, on voyait fréquemment survenir des amblyopies, surtout après des saignées répétées. On les a aussi signalées après des applications de sangsues. On en a vu survenir également, quoique plus rarement, après des épistaxis, des hémoptysies et même une hémorrhagie uréthrale. On les rencontre parfois dans la fièvre typhoïde, consécutivement à des hémorrhagies intestinales; nous en donnons plus loin une observation.

Mais, de toutes ces pertes sanguines, celles qui constituent la cause la plus fréquente sont les hémorrhagies du tube digestif dans l'estomac et dans l'intestin (hématémèses et mélcœna). D'après Förster, elles entreraient pour 35 0/0 dans le total des cas observés. Arlt, cependant, donne la prépondérance aux métrorrhagies, mais Fries, qui a fait une nouvelle statistique, n'a rencontré ces dernières que dans 25 0/0 des observations. Bref, ce sont les hémorrhagies causées par l'ulcère rond qui ont, le plus souvent, un retentissement optique.

Ordinairement il s'agit d'hémorrhagies copieuses, soit en une fois, soit surtout par leur répétition et c'est pour cela, peut-être, que les hématémèses vien-

nent, en première ligne, comme cause provocatrice de troubles oculaires. Elles détermineraient facilement un état anémique généralisé et l'on sait que, dans l'anémie, les fonctions visuelles peuvent être considérablement atteintes par suite d'hémorrhagies intra-oculaires et même de névrite optique.

Cependant, dans certains cas, la perte sanguine a été faible et n'avait pas occasionné une anémie générale. Dans ces derniers cas, il est probable que l'état général du sujet ou sa constitution jouent un rôle dans l'apparition des troubles visuels. Autrement, il y aurait bien davantage d'amblyopies ou d'amauroses à la suite de n'importe quelle perte sanguine. Il est certain qu'une constitution débile et anémique, ou qu'un état général lésé par une affection chronique ou une maladie aiguë antérieure, peuvent créer une prédisposition. Mais, chose curieuse et bizarre, un grand nombre des amaurotiques en question étaient du tempérament le plus robuste et le plus vigoureux (Terson).

Bref, des données précises manquent sur le degré d'anémie nécessaire pour qu'il y ait un retentissement oculaire.

Rien non plus de bien certain relativement au sexe et à l'âge. Sur les 51 personnes atteintes d'amblyopie ou d'amaurose après hématomèse Pergens a trouvé 36 hommes et 15 femmes et, comme il en fait la remarque, il est impossible de dire si ce rapport est en raison proportionnelle avec la présence plus ou moins grande chez l'homme ou chez la femme de l'ulcère stomacal. En effet, pour Brinton,

il y aurait 2 femmes pour 1 homme, tandis que pour Starke, l'ulcère se rencontrerait plus souvent chez l'homme. On ne peut donc conclure du nombre de malades souffrant d'ulcère au nombre de ceux atteints de troubles visuels.

Au point de vue de l'âge, la complication visuelle se produirait le plus souvent entre 40 et 50 ans, mais elle peut aussi bien se rencontrer plus tôt que plus tard : un de nos malades avait 70 ans et un autre 17.

Il semble qu'une défectuosité naturelle ou acquise du côté des yeux doive créer une prédisposition. D'après Terson, cependant, les affections de l'œil et de ses annexes constituent bien rarement une cause prédisposante. Cependant, lorsqu'il existe déjà une amblyopie, surtout avec lésion organique du nerf optique, une hémorrhagie quelconque peut l'aggraver considérablement (Demours-Deval).

En résumé, chez tout malade atteint d'ulcère d'estomac, il faut s'attendre à voir survenir des complications du côté de l'appareil de la vision et faire systématiquement les réserves sur l'état ultérieur de la fonction visuelle. Si un état général plus ou moins débilité doit faire craindre davantage une pareille éventualité, il faut aussi se rappeler que l'affection survient très fréquemment chez des sujets bien portants.

Examiner les urines au double point de vue sucre et albumine, la présence de l'un ou de l'autre (néphrite interstitielle, diabète) étant une cause fréquente de troubles oculaires s'ajouterait à l'hé-

matémèse pour faire redouter plus sérieusement encore leur apparition.

Rechercher avec le plus grand soin l'état du cœur et des vaisseaux, quel que soit l'âge des malades. On comprend l'importance de la constatation de l'artério-sclérose au point de vue de la pathogénie des altérations vasculo-rétiniennes ultérieures.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

D'après Terson, il existe trois variétés principales de troubles visuels consécutifs aux pertes de sang ;

L'hémianopsie

L'amblyopie

L'amaurose.

L'hémianopsie est ce trouble fonctionnel qui résulte de la suppression de l'une des moitiés interne ou externe du champ visuel. Elle a été fort rarement observée et s'est toujours rencontrée dans les hémorrhagies utérines survenant après l'accouchement ou entraînées par des fibro-myomes utérins. Ces variétés d'hémorrhagies ne dépendant pas de notre sujet, nous ne parlerons donc pas des hémianopsies qui n'ont jamais été, jusqu'à présent, relatées après des hématoméses ou des mœléna.

Nous n'étudierons donc que l'amblyopie et l'amaurose, puisque ce sont là les deux seules sortes de

troubles visuels occasionnés par les hémorrhagies gastro-intestinales.

Leur apparition n'est ordinairement annoncée par aucun phénomène prémonitoire. Dans quelques rares cas, on a noté une céphalée occipitale. Le plus souvent, l'amblyopie et l'amaurose surviennent du troisième au sixième jour après l'hématémèse. Fréquemment aussi, dans 26 0/0 des cas d'après Fries, elles surgissent d'emblée avec la perte de sang qui est alors très abondante et occasionne une syncope, et c'est quand le malade reprend connaissance qu'il s'aperçoit de sa cécité.

D'autrefois, ces troubles visuels apparaissent beaucoup plus tard, 15 et même 18 jours après l'accident primitif.

Le plus souvent, l'affection atteint les deux yeux, sans que, pour cela, les lésions soient identiques des deux côtés ; un œil peut être plus attaqué que l'autre, soit que l'amblyopie y soit plus forte, soit que le second soit atteint d'amaurose complète.

L'amblyopie ou l'amaurose atteint assez rapidement son point culminant, ordinairement un ou deux jours après son début. Etudions maintenant séparément chacune de ces deux variétés de troubles oculaires.

AMBLYOPIE. — L'amblyopie est caractérisée par une diminution notable de l'acuité visuelle.

Souvent la perte sanguine provoque une *obnubilation passagère* qui cesse, en général très rapidement après l'hémorrhagie. A plusieurs reprises, Jacobson

a noté simplement *la diminution de l'amplitude de l'accommodation* à la suite de perte de sang. Mais ce ne sont pas là de véritables amblyopies.

Nous ne ferons également que citer l'héméralopie, amblyopie d'allure spéciale constituée par l'impuissance rétinienne survenant à la tombée du jour. Cette amblyopie crépusculaire, du reste, est toujours causée par des pertes utérines puerpérales.

L'amblyopie proprement dite peut être passagère ou définitive. Dans ce dernier cas, le malade conserve toujours une vision centrale assez bonne, hormis les cas, malheureusement fréquents, où l'amaurose vient compliquer l'amblyopie. Elle peut, parfois, complètement disparaître et même, après plusieurs années on voit survenir la *restitutio ad integrum*.

Rarement un seul œil est intéressé. Les lésions sont presque toujours bilatérales, mais elles affectent une inégale répartition sur les deux yeux.

Au point de vue du moment de l'apparition des troubles visuels on peut distinguer : 1^o une amblyopie *fulminante*, celle qui survient immédiatement après l'effusion de sang ; 2^o une amblyopie *rapide*, celle qui se développe dans les douze premières heures de l'accident, enfin des *amblyopies tardives* et *retardées*, c'est-à-dire débutant 3 ou 6 jours après l'hémorrhagie ou même beaucoup plus tard : 15, 18 jours. D'après Fries, voici quel serait l'ordre de fréquence de ces diverses amblyopies : l'amblyopie fulminante se rencontrerait dans 26 % des cas ; l'amblyopie rapide dans 19 %. Les amblyopies tardives, du troisième au sixième jour sont de beaucoup

les plus fréquentes. On a remarqué que ces amblyopies tardives ou retardées étaient plus graves que celles survenant immédiatement après la perte de sang.

Passons maintenant à l'examen objectif de l'appareil de la vision.

Les pupilles sont inégales et paresseuses ; celle du côté le plus malade présente la plus grande dilatation.

Elles réagissent peu à la lumière ; cependant, dans certains cas, le réflexe lumineux demeure intact. Par contre, l'accommodation est souvent intéressée et présente une diminution d'amplitude (Jacobson). Nous avons vu plus haut que cette diminution de l'amplitude de l'accommodation constituait parfois le seul trouble visuel consécutif à une perte sanguine.

Le champ visuel est généralement réduit. Il présente de préférence à la périphérie, des lacunes considérables. Ces scotomes, de siège fort variable, présentent un contour déchiqueté et une étendue très différente suivant l'intensité des lésions optiques. Rarement on note un scotome central, mais on voit quelquefois un scotome périphérique s'étendre de plus en plus et gagner le champ visuel tout entier. Dans certains cas, ce dernier est constitué par une simple fente.

Le sens de lumière a été noté fort rarement et alors seulement qu'il était fortement diminué. La malade de l'observation I voit plus difficilement au soleil ou à la lumière vive ; elle recherche l'obscurité.

Le sens des couleurs aussi est exceptionnellement noté. Il est donc probable, comme le dit Pergens, que rien de spécial ne soit à signaler. Nous avons examiné notre malade à ce sujet : elle est nettement atteinte de dyschromatopsie ; elle confond surtout le rouge et le jaune et ne distingue pas du tout le bleu du vert. Son acuité pour le rouge et le bleu est de $\frac{1}{4}$; pour le jaune de $\frac{1}{8}$ et pour le vert 0

Nous parlerons de l'examen ophtalmoscopique plus loin, à propos de l'amaurose, car l'affection est la même dans les deux cas, il n'y a qu'une différence de degré.

Nous avons déjà dit plus haut que l'affection atteignait son point culminant ordinairement un à deux jours après l'accident. Mais l'évolution est différente suivant les cas : tantôt l'amblyopie suit une marche ascendante et aboutit finalement à l'amaurose. Dans ce cas, la cécité absolue est ordinairement précédée de sensations visuelles subjectives et d'une forte céphalée occipitale. Tantôt une amélioration se produit, parfois au bout de plusieurs semaines et même de mois. D'autres fois, l'état reste stationnaire avec une sorte de demi-guérison.

Enfin, exceptionnellement, on note une restitution complète de toutes les fonctions visuelles.

AMAUROSE. — L'amaurose est la complication la plus redoutable et, malheureusement aussi la plus fréquente des hémorrhagies gastro-intestinales. Tantôt elle apparaît brusquement et est complète d'emblée ; tantôt au contraire, elle vient compliquer

progressivement une amblyopie et demeure définitive par suite d'une atrophie du nerf optique.

D'après les recherches statistiques de Pergens, l'amaurose serait environ deux fois plus fréquente que l'amblyopie et frapperait le plus ordinairement les deux yeux, soit à la fois, soit successivement.

Extérieurement, l'œil ou les deux yeux frappés d'amaurose présentent l'aspect classique : les pupilles sont dilatées et immobiles; le regard se dirige en haut, sans redouter la lumière; le réflexe à la lumière est, en effet, totalement aboli. La cécité peut être absolue.

Examen ophtalmoscopique. — L'examen ophtalmoscopique, d'une importance capitale pour fixer le diagnostic, demande à être fait le plus tôt possible. Malheureusement, il n'a pu être pratiqué qu'exceptionnellement dès le début de l'affection, immédiatement après l'accident. Chez la malade de notre observation I, il a été fait le lendemain du commencement de l'amblyopie.

Les résultats de l'examen sont assez variables; on peut les ramener cependant à 3 types principaux :

1^o *Amblyopie « sine materia ».* — Dans quelques cas rares, fort curieux du reste et naturellement inexpliqués, d'amblyopie unilatérale, l'examen ophtalmoscopique comparé des deux yeux ne fait voir aucune différence entre l'œil à vision normale et celui atteint d'amblyopie (Horner, Abadie). On peut rapprocher ces cas des amauroses urémiques

qui ne s'accompagnent également d'aucune lésion du fond d'œil (Rollet).

2° *Anémie de la rétine.* — Parfois, et bien entendu, toujours dans des cas d'amblyopies bénignes et passagères, on a noté simplement un état anémique du fond de l'œil qui semble avoir perdu une partie de sa coloration générale (Litten). Panas, cependant, n'admet pas cette anémie locale de la rétine, même après une abondante hémorrhagie.

Le second type est donc constitué par une pâleur générale du fond de l'œil, surtout de la papille avec un fort rétrécissement des artères et souvent un certain degré de dilatation des veines. La circulation du sang dans ces artères, toutefois, ne paraît pas interrompue ou arrêtée dans son cours. Les veines sont pleines de sang, mais sans thrombose apparente. Parfois, mais très rarement, on peut voir de petites ecchymoses juxta-papillaires. Cet état peut persister indéfiniment; jamais on ne voit survenir des troubles d'apparence inflammatoire.

Il s'agit, là, d'une dégénérescence lente de la papille qui rappelle tout à fait, par la diminution du calibre artériel, la décoloration et l'aspect général, la physiologie de la décoloration atrophique avec rétrécissement artériel de l'amblyopie et de l'amaurose à la suite de l'ingestion de doses excessives de quinine (Terson).

3° *Hémorrhagies rétiniennes avec œdème papillo-rétinien.* — Il s'agit ici d'une papillo-rétinite avec trouble rétinien général, suffusions masquant les

contours de l'entrée du nerf optique et fréquemment hémorrhagies rétiniennes. La papille est gris rougeâtre, les artères sont très étroites et les veines volumineuses. Il existe un certain degré de trouble de la papille dont les contours ne sont pas nets, mais comme lavés et « flous. »

Autour de la papille, principalement entre elle et la *macula*, on rencontre de petites extravasations sanguines, de volume variable, produites très probablement par des exsudations veineuses. L'image ophtalmoscopique ressemble donc beaucoup, dans ce troisième type, à celle d'une embolie de l'artère centrale de la rétine, sauf que la tache rouge paraît toujours manquer dans la *macula lutea*.

Cet œdème de la rétine et des contours de la papille est dû à une stase veineuse. Au bout d'un temps assez court, le trouble diffus papillo-rétinien s'affaiblit, les hémorrhagies se résorbent en laissant souvent des dépôts pigmentaires surtout autour de la papille. La malade de notre observation III présentait, à cet égard, une large tache brunâtre du côté nasal de la papille qui n'était autre que le reliquat d'une ancienne hémorrhagie.

Ces hémorrhagies rétiniennes peuvent se présenter sous trois formes : en pointillé, en flammèches, en plaques.

Les hémorrhagies en *pointillé*, se produisent aux dépens des capillaires et, particulièrement, dans le pôle postérieur de l'œil, au niveau de la macula.

Les hémorrhagies en *flammèches* apparaissent le long du vaisseau rompu ; le sang fuse le long de la

gaine externe, sans se répandre dans le tissu ambiant, il en résulte une hémorragie en forme de flamme de bougie, allongée et un peu irrégulière à son extrémité. Le sang se trouve ainsi placé entre le tissu nerveux intact et le vaisseau rompu, sur une très faible étendue.

Les hémorragies en *flaques* sont dues à l'infiltration dans le tissu même de la rétine, du sang échappé en masse d'un ou plusieurs vaisseaux rompus.

On conçoit facilement que, suivant le siège et l'étendue de ces hémorragies, on aura des troubles fonctionnels plus ou moins considérables. C'est ainsi que, parfois, on a noté, à la suite d'hémorragies stomacales, la persistance *d'une vision normale* et, cependant, à l'ophtalmoscope, on constatait de petites hémorragies en pointillé et une légère suffusion péri-papillaire (Förster, Hirschberg, Nuel). Ces faits sont à mettre en opposition avec ceux où il existe de l'amblyopie sans lésion du fond de l'œil. Lorsque ces hémorragies sont isolées et périphériques, le malade présente simplement des lacunes de son champ visuel. Cette forme d'amblyopie est assez fréquente. Dans les cas d'amaurose complète ou d'amblyopie considérable, on constate, à l'examen ophtalmoscopique, soit une hémorragie maculaire, soit des hémorragies en flaques, péri-papillaires ou intéressant le pôle postérieur de l'œil.

Ces deux derniers types, anémie rétinienne et hémorragies avec œdème, ne s'excluent pas l'un l'autre. Fréquemment, le second succède au premier, mais il peut aussi se développer d'emblée

ou, du moins, presque d'emblée avec le trouble visuel qui, on le sait, n'apparaît guère que du troisième au sixième jour. Il pourrait même se faire qu'il ne s'agisse, là, en somme, que de deux phases distinctes d'un même processus : une première phase constituée par l'ischémie rétinienne et une seconde par les hémorrhagies et les œdèmes. Nous avons fait remarquer, plus haut, en effet, que l'examen ophtalmoscopique n'avait jamais été fait immédiatement après l'accident; il est donc possible d'admettre que, dans les cas où on a noté d'emblée des hémorrhagies avec des œdèmes, il y ait eu, auparavant, une simple anémie rétinienne.

Ces trois formes principales ont une terminaison différente :

La *restitutio ad integrum* est le complément obligé des cas d'amblyopies sans lésions du fond d'œil. Le malade recouvre sa vision normale lorsque sa perte sanguine a été réparée. L'anémie rétinienne aboutit à l'atrophie simple du nerf optique, c'est-à-dire à une atrophie non inflammatoire. Enfin, consécutivement aux hémorrhagies et aux œdèmes rétiens, on voit survenir une dégénérescence graisseuse de la rétine et du nerf optique (autopsie de Hirschberg, notre observation I).

Pour conclure, nous dirons donc qu'au point de vue ophtalmoscopique, les troubles visuels consécutifs aux hémorrhagies, sont dus à des lésions papillaires et rétiniennes caractérisées soit par une simple ischémie rétinienne, soit par une neuro-rétinite hémorrhagique et séreuse.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

Jusqu'à présent il n'existe que trois autopsies de sujets ayant présenté des hémorragies avec troubles visuels consécutifs : ce sont celles de Hirschberg, de Ziegler et de Röhlmann.

Hirschberg, le premier, a fait l'autopsie d'un cas d'amaurose après hématomérose, trois années après son début. Voici le résultat de l'examen anatomique du malade qui fait le sujet de l'observation V.

« Le nerf optique de l'œil droit est tout à fait atrophique ; son épaisseur compte à peine 2 millimètres tandis que celle du nerf de l'œil gauche est de 3 millimètres. Partout, entre le chiasma et le bulbe, on reconnaissait les signes évidents d'une atrophie totale, aussi bien sur les coupes transversales que sur les coupes longitudinales. On reconnaît aussi sur l'œil droit des signes manifestes d'inflammation antérieure. Tissu de nouvelle formation : la lame criblée est peu granuleuse, traversée par des colon-

nes de granulations verticales,perpendiculaires aux faisceaux granuleux qui représentent les anciens faisceaux du nerf optique. Disparition complète de la couche des fibres nerveuses de la rétine.

Les préparations de l'œil gauche, atteint secondairement, sont bien plus instructives. Les coupes transversales du nerf optique gauche montrent que ce *nerf était sain*, sauf une petite partie de ses couches externes, représentant environ un tiers de sa circonférence et un huitième de son diamètre. Les préparations au chlorure d'or, ainsi que les préparations au carmin, montrent la disparition de la structure fasciculée et les préparations à l'hématoxyline dénotent la grande richesse de granulations.

Un fait très intéressant, c'est que, près de l'entrée du nerf optique dans l'œil, la largeur de la portion atrophique s'accroît considérablement, occupant alors un quart de la coupe transversale. Dans les parties atrophiques, on voit les vaisseaux de différents calibres, ayant leurs parois épaissies, mais pas d'oblitération de leur canal. La coupe de la papille fait reconnaître que la plus grande moitié était saine; le reste était occupé par une papillite antérieure, caractérisée par un tissu conjonctif riche en cellules, qui se continue avec la partie atrophique du nerf optique.

Hirschberg conclut à une *dégénérescence ascendante du nerf optique, partie du globe oculaire et remontant du bulbe vers le chiasma. Aucune trace d'hémorrhagie des gaines.*

Dans le cas de Ziegler, il s'agissait d'une femme

de 51 ans qui, trois jours après une forte hématomèse, devint amblyopique et bientôt totalement amaurotique. Les papilles optiques étaient diffuses, et une infiltration blanchâtre existait autour d'elles; les artères étaient amincies et les veines sinueuses. Vingt jours après le début de l'amblyopie, la femme succomba par suite d'une nouvelle hémorrhagie.

Autopsie. — Ulcère du duodénum ayant entamé une artère gastro-épiploïque et occasionné par suite les hématomèses et les méloëna. *Aucune accumulation de sang ou de sérosité dans les espaces vaginaux du nerf optique, pas plus qu'à la base du crâne.* L'examen histologique des nerfs optiques et des rétines montra que les lésions étaient surtout accentuées vers la partie oculaire du nerf optique, au-devant de la lame criblée. Il y avait une dégénérescence graisseuse des plus manifestes des fibres nerveuses dont les cylindres axes ne devenaient bien nets que dans la portion orbitaire. Dans la rétine, les altérations de même nature siégeaient surtout dans la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires et étaient beaucoup plus prononcées dans les environs de la papille; il n'y avait pas de signes d'inflammation ancienne. Les vaisseaux étaient simplement rétrécis et peu altérés.

Ziegler attribue cette dégénérescence graisseuse des fibres du nerf optique et de la couche des fibres optiques de la rétine à l'ischémie des artères rétinienne. Si l'amaurose ne se montre pas dès le début, cela s'explique, parce que la faible quantité

de sang peut suffire pour quelque temps, mais elle ne saurait s'opposer longtemps à la nécrose. La contraction spasmodique des artères est encore invoquée par Ziegler, pour expliquer la localisation du processus dégénératif du nerf optique.

Ræhlmann a fait l'autopsie d'un cas analogue, mais provenant d'une hémorrhagie utérine. Toutes les artères avaient leur lumière rétrécie par suite d'une endartérite fibreuse. Dans la lame élastique il existait des lamelles d'un tissu fibrillaire de néoformation, avec un grand nombre de cellules endothéliales.

Les veines aussi avaient subi un léger rétrécissement. En deux points il y avait presque oblitération totale.

Dans leur portion intra-papillaire les artères n'étaient pas rétrécies concentriquement mais par places seulement.

En dehors de ces lésions il existait un œdème rétinien, surtout circum-papillaire et principalement visible dans les couches externes; dans cet espace les veines étaient généralement affaissées. Dans la choroïde l'endartérite était plus prononcée encore et il existait une dégénérescence hyaline; les artères étaient rétrécies, les veines dilatées (Trad. de Pergens).

Il résulte donc de l'examen ophtalmoscopique et de ces autopsies que les lésions observées consistent en des hémorrhagies rétiniennes avec ou sans œdème et dans une dégénérescence ou une atrophie du nerf optique débutant dans la rétine et la

papille. Remarquons aussi qu'on n'a pas rencontré d'hémorrhagies des gaines ou d'afflux séreux intravaginal ; nous nous servirons plus tard de ces constatations quand nous discuterons les théories émises pour expliquer la pathogénie de l'affection.

CHAPITRE V

Pathogénie

Si l'on est fixé, depuis fort longtemps, sur la possibilité de l'apparition des troubles visuels plus ou moins graves comme conséquence des hémorragies gastro-intestinales, il s'en faut encore de beaucoup que l'on sache à quoi s'en tenir sur la cause première d'une telle éventualité. Nous allons passer en revue les diverses hypothèses émises jusqu'à ce jour ainsi que les objections qu'on leur a faites.

Les premières tentatives pour expliquer le mécanisme de leur production datent du XVIII^e siècle. Nous ne ferons qu'en signaler quelques-unes, sans nous attacher à les examiner de près, car ce ne sont que de simples suppositions ne reposant sur aucun fait précis. A cette époque l'ophtalmoscope n'était pas encore découvert et, par suite, les lésions du fond d'œil étaient complètement ignorées.

Pour Cœhne, le nerf optique, devenu trop sec par la perte du liquide, ne peut plus fonctionner.

Boerhave pensait que le cerveau, recevant moins de sang, devient par là impropre au passage de l' « esprit animal ».

Trnka de Krzowitz, passant en revue les diverses théories émises pour expliquer la pathogénie de ces lésions, accepte l'hypothèse de Boerhave, mais seulement quand il y a eu collapsus. Il n'accepte pas la sécheresse du nerf optique d'Œhme, parce qu'il trouve que cette théorie ne saurait expliquer les cas subits et de courte durée. L'amaurose produite par les vomissements proviendrait, d'après lui, d'un infarctus des vaisseaux de la tête causant une compression du nerf optique ou de la rétine.

Lefébure pense que l'amaurose après hématomé, provient d'un affaiblissement du cerveau.

Stevenson admet que, de même que l'anémie du cerveau produit l'abolition des fonctions psychiques, de même l'anémie de la rétine provoque des troubles visuels plus ou moins durables, par affaiblissement de la nutrition de cette membrane,

D'une manière générale, avant la période ophtalmoscopique, les troubles visuels post-hémorrhagiques sont classés, le plus souvent, dans les amblyopies et les amauroses par faiblesse générale.

En 1860 de Groëfe déclare que la cause de l'amaurose après hématomé lui était complètement inconnue. Il exclut la possibilité d'une apoplexie à la base du crâne, parce qu'il y aurait aussi paralysie de l'oculo-moteur; si elle siégeait dans le thalamus, l'amaurose devrait se manifester aux deux yeux. Pour lui il s'agit plutôt d'une *hémorrhagie dans l'intérieur*

des gaines du nerf optique produisant ainsi d'abord la compression de l'élément noble et des vaisseaux du nerf dont elle amène ensuite l'atrophie.

Théorie de la névrite rétro-bulbaire. — Mais plus tard de Græfe abandonna cette théorie et admit une *névrite rétro-bulbaire* « Il est probable, dit-il, que les cas d'amaurose que l'on voit survenir subitement après des vomissements de sang ont leur cause dans des irritations de la partie rétro-bulbaire de nerfs optiques ».

Théorie de l'hémorrhagie des gaines. — Leber et Abadie reprennent la première hypothèse de de Graefe. Pour eux la cause de l'amblyopie réside dans l'anémie de la rétine et du nerf optique consécutive à une hémorrhagie dans les fentes vaginales du nerf, comprimant ce dernier ou même à une hémorrhagie interstitielle dans le nerf lui-même.

Théorie de l'afflux séreux céphalo-rachidien. — Samelsohn en 1872, se basant sur les recherches de Schwalbe sur les voies lymphatiques de l'œil et du nerf optique, proposa l'explication suivante qui s'appliquerait aux amauroses survenues après une *perte de sang considérable*.

« Au moment où l'hémorrhagie se produit, une partie du sang renfermé dans la cavité crânienne sort de cette cavité à parois inextensibles ; le vide ainsi déterminé est comblé par l'arrivée de la lymphe des gaines lymphatiques des vaisseaux et par le liquide céphalo-rachidien. Plus tard, quand les mouvements

du cœur reprennent leur énergie et que la masse du sang est de nouveau augmentée, celui-ci est restitué au cerveau. La pression s'accroissant alors de nouveau dans la cavité crânienne, la lymphe est chassée entre les gaines externes et internes du nerf optique qui communiquent avec l'espace arachnoïdien. Le liquide ainsi accumulé autour du tronc des nerfs optiques les comprime et détermine la cécité ».

Théorie cérébrale. — Dans le cas d'hémorrhagie *peu abondante*, Samelsohn conclut à une localisation centrale qui serait la cause commune de l'hémorrhagie et de l'amaurose. Il s'agirait d'une lésion cérébrale siégeant dans les thalami optici qui, d'après Lussana, joueraient le rôle de centres présidant à la tonicité des vaisseaux de l'estomac et du côlon. Samelsohn cite encore à l'appui de son hypothèse, d'une part, les travaux de Brown-Séquard qui signale l'apparition d'hémorrhagies dans les organes des cavités pleurales et abdominales par suite de lésions de certains points déterminés de l'encéphale et, d'autre part, les expériences de Schiff. Nothnagel, Ebstein qui, en détruisant les tubercules quadrijumeaux antérieurs ont provoqué l'apparition d'hémorrhagies nombreuses à la surface de la muqueuse stomacale.

Gauran, en 1880, discutant un cas d'hématémèse suivi d'amaurose, adopte les conclusions de Samelsohn. « Le lien anatomo-pathologique qui associe si fréquemment la névrite optique aux hémorrhagies stomacales, paraît donc se nouer dans les centres nerveux. La névrite optique ne serait pas dans cette

manière de voir une épiphénomène de l'hémorrhagie, mais un symptôme parallèle qui, associé à l'hémorrhagie, vient en dévoiler l'origine spéciale ».

Grossmann (*Archives d'ophtalmologie* 1893), à propos des deux cas d'amaurose observés par lui, l'un consécutif à des épistaxis, et l'autre à une forte hématomèse, prétend que les amblyopies ou les amauroses, venant après des hématomèses, des hémorrhagies internes, etc., sont dues à des neuro-rétinites. Comme preuve, il cite le cas d'Hirschberg. L'inflammation de la papille et de la rétine environnante peut s'expliquer par l'hypothèse de Samelsohn ; après la disparition du sang, le processus inflammatoire du nerf optique s'établit par les voies lymphatiques de l'œil et, particulièrement, par une dilatation hydropique de la gaine du nerf optique ; consécutivement, le nerf optique est infiltré de sérosité. Quant à l'influence de cette pression mécanique sur la production d'une névrite intra-oculaire, on pourrait, dit Grossmann, l'expliquer par l'hypothèse de Leber. L'hydropisie vaginale agit de deux façons : par augmentation de pression, cause directe d'inflammation, et par compression des vaisseaux. Cette compression entraîne une stase veineuse et une ischémie artérielle que Conheim a indiquée comme cause de certaines inflammations.

Aucune de ces théories ne soutient une discussion sérieuse depuis, surtout, que nous avons les résultats fournis par les autopsies. Nous avons fait remarquer, en effet, au chapitre de l'anatomie pathologique, que l'on n'avait jamais rencontré, au cours

des nécropsies (Hirschberg, Ziegler) d'épanchements soit sanguins, soit séreux dans les gaines du nerf optique. C'est donc la condamnation pure et simple des théories de l'hémorrhagie des gaines et de l'afflux séreux céphalo-rachidien intra-vaginal. On a fait encore à ces théories les diverses objections suivantes : Comment expliquer que la compression du nerf optique par une hémorrhagie intra-vaginale ne se traduise par aucun trouble, pendant plusieurs jours, après la perte sanguine ? Comment expliquer aussi cet afflux séreux se produisant plusieurs jours après l'hémorrhagie, alors que la décompression cérébrale, si elle a existé, est remontée depuis longtemps ? De plus, l'œdème papillo-rétinien n'est pas constant.

Enfin, dans les deux hypothèses, les lésions devraient toujours être bilatérales, car l'hémorrhagie ou l'afflux séreux ont autant de chance de se manifester d'un côté que de l'autre.

Quant à ceux qui soutiennent l'opinion d'une lésion des centres nerveux commandant à la fois l'apparition d'hémorrhagies oculaires et gastro-intestinales, on peut leur opposer les cas où les troubles visuels sont survenus à la suite de plaies traumatiques ou chirurgicales.

Théorie de l'ischémie rétinienne. — Pour toutes ces raisons, un grand nombre d'auteurs, Fries, Stan, Westhoff, Terson, Malliotis, etc., ont admis l'*ischémie rétinienne* survenant d'emblée comme cause première des lésions qui font l'objet de cette étude.

Ils expliquent cette ischémie soit par une contraction spasmodique des vaisseaux, soit par un rétrécissement de ces mêmes vaisseaux par une endartérite préexistante. Le rétrécissement artériel produit la stase veineuse, et celle-ci explique à son tour l'œdème papillaire et les hémorrhagies. Or, depuis les expériences de Rumpf, on sait que si la lymphe stagne au contact des fibres nerveuses, celles-ci se détruisent et disparaissent par résorption. Comme l'œdème est manifeste dans la pupille et dans les couches rétinienne internes, il se peut que ce soit là la cause de l'atrophie si rapide du nerf. « Cette anémie du territoire des vaisseaux centraux rétino-optiques, dit Terson, paraît seule donner les altérations trophiques rapides de l'élément nerveux. Les autopsies ont démontré que c'est de la rétine et de la papille que partait l'atrophie. On doit donc admettre le début rétino-optique des lésions. »

Cette théorie est évidemment celle qu'il faut admettre, car elle repose sur des données certaines, fournies par l'anatomie pathologique. Cependant, il nous semble qu'elle ne fait pas la part assez large aux lésions des vaisseaux sanguins comme cause première des hémorrhagies ou des exsudats séreux et, consécutivement, des troubles oculaires.

Les vaisseaux rétiens, en effet, par leur structure délicate et par leur caractère d'être terminaux, ne peuvent résister longtemps, soit à l'arrêt de la circulation, soit simplement à son ralentissement. Il n'est donc pas nécessaire qu'ils soient atteints d'une endartérite préexistante ; du reste, dans la plupart

des observations, il s'agit d'individus plutôt bien portants et indemnes du côté de l'appareil cardiovasculaire. L'endartérite ne peut que créer une prédisposition. Donc, consécutivement à ces troubles de la circulation, il se produit des troubles trophiques plus ou moins considérables dans les parois des vaisseaux. Von Cettingen a positivement trouvé dans un cas d'amblyopie, par suite d'anémie, une dégénérescence graisseuse des parois des capillaires et des petits vaisseaux rétinien. Lorsque la pression sanguine remonte après l'hémorrhagie, le sang pénétrant dans ces vaisseaux altérés ou bien les fait éclater et on a alors les hémorrhagies, ou bien laisse seulement transsuder son sérum, et on voit apparaître l'œdème. Ces deux éventualités peuvent exister chacune séparément ou, au contraire, se rencontrer simultanément.

Ainsi s'expliqueraient les cas où on ne rencontrerait à l'ophtalmoscope, que des hémorrhagies rétinien ou une rétinite exsudative ou bien encore les deux à la fois, comme chez la malade qui fait le sujet de notre observation I. Consécutivement à ces altérations vasculaires, à la présence du sang extravasé et de l'œdème, il se produit une neuro-rétinite plus ou moins intense, cause des troubles visuels observés.

CHAPITRE VI

Évolution et pronostic.

D'une manière générale, tous ces troubles visuels se terminent par la production d'une atrophie complète du nerf optique. Nous avons vu, en effet, que l'amblyopie progressivement croissante, aboutissait fréquemment à l'amaurose et que cette dernière, qu'elle soit complète d'emblée ou qu'elle s'installe peu à peu à la suite d'une simple amblyopie, était le plus souvent incurable et définitive.

L'atrophie du nerf optique, cause de la cécité, se développe très rapidement, en quelques semaines, quelquefois en une seule. On sera averti d'un pareil dénouement, d'abord par les phénomènes subjectifs relatés par le malade et surtout par l'examen ophtalmoscopique. On notera aussi une réduction de plus en plus considérable du champ visuel occasionnée, elle-même, par l'élargissement, du côté du centre, des scotomes, primitivement périphériques. A la dernière période, l'aspect blanchâtre de la papille,

le rétrécissement des artères, etc., seront absolument caractéristiques.

Donc, en présence d'un individu, qui est pris de troubles oculaires consécutivement à une hématomèse, il faudra toujours faire les plus grandes réserves, au sujet du rétablissement de la vision, alors même que l'amblyopie serait légère au début.

Cependant, si dans la majorité des cas, dans 50 0/0, d'après Fries, l'affection se termine par la perte totale de la vue, il faut savoir que d'autres éventualités peuvent également se produire.

Tout d'abord, on peut voir survenir une restitution complète de la vision, dans 20 0/0 des cas observés (Fries).

Plus fréquemment (30 0/0), il survient une amélioration sensible.

Enfin, dans des cas moins heureux, l'affection peut rester stationnaire.

Le pronostic est donc très défavorable. On pourra espérer, sinon la guérison, mais une amélioration lorsqu'il n'y aura qu'une amblyopie, que l'hémorrhagie aura été peu abondante et que l'état général du sujet sera satisfaisant.

CHAPITRE VII

Diagnostic.

Le diagnostic des troubles visuels consécutifs aux hémorrhagies est ordinairement facile. Il s'impose même, surtout dans les cas graves, alors que l'on connaît la possibilité de tels accidents et leur corrélation originelle; et ce, d'autant plus que le malade lui-même raconte que sa vue a baissé ou s'est éteinte tout à fait, immédiatement après un abondant vomissement de sang.

Comme le plus souvent ces troubles visuels n'apparaissent pas brusquement après une hémorrhagie, mais surviennent quelques jours plus tard, parfois plusieurs semaines, il peut arriver que le malade ne se souvienne plus de sa perte de sang et ne lui rattache pas, par conséquent, les troubles survenus du côté de sa vue. D'ailleurs, certaines hémorrhagies et, plus particulièrement, le méloëna peuvent parfaitement passer inaperçues du malade lui-même. C'est dans ces cas qu'ils deviennent plus

difficile de rapporter le mal à sa véritable cause, surtout que bien d'autres causes productives peuvent coïncider avec l'hémorrhagie, comme, par exemple, le diabète, l'albuminurie, le saturnisme, etc. On arrivera alors au diagnostic par l'examen des urines, par les renseignements recueillis sur la profession du malade, ses habitudes, etc. et par l'examen ophtalmoscopique.

Certaines affections peuvent encore simuler les troubles post-hémorrhagiques au point de vue de l'aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil.

L'embolie de l'artère centrale de la rétine s'accompagne souvent de petites hémorrhagies et d'œdème blanchâtre de la rétine, effaçant les limites de la papille qui est décolorée. Mais, dans ce cas, la perte de la vision est absolument subite et unilatérale. Les artères sont presque imperceptibles et les veines, plutôt rétrécies, plongent dans la papille par une extrémité pointue et allongée (de Wecker). Enfin, sur la rétine très pâle, se détache nettement la macula sous forme d'une tache rouge foncé absolument caractéristique.

Dans l'apoplexie des gaines du nerf optique, on note aussi de l'œdème papillaire, du rétrécissement artériel, mais la perte de la vision est subite; la lésion est bi-latérale, il n'y a pas d'hématémèse ni d'hémorrhagie dans les antécédents.

Quand il s'agira d'une atrophie du nerf optique, on éliminera facilement les différentes causes qui peuvent la produire, telles que le tabès, la sclérose en plaques, les intoxications (alcool, tabac, plomb),

par la recherche des symptômes de ces différentes maladies, les antécédents du sujet et toujours l'absence d'hémorrhagies gastro-intestinales.

Nous en dirons autant des amblyopies provoquées par l'absorption d'une grande quantité de quinine, ou consécutives à l'impaludisme.

CHAPITRE VIII

Traitement

D'après ce que nous savons sur la marche de l'affection, le traitement sera le plus souvent illusoire.

Au début, il est tout indiqué de s'opposer à l'hémorragie gastro-intestinale, et à sa reproduction par les moyens ordinaires, de façon à empêcher son fâcheux retentissement sur l'appareil de la vision. On aura soin cependant, de ne pas faire usage de la quinine dont l'emploi, comme nous l'avons vu, occasionne parfois des amblyopies; ni de l'ergotine à cause de son action sur les vaisseaux sanguins, particulièrement fragiles, de la rétine et du nerf optique. On aidera à la résorption des exsudats rétiniens par l'emploi à l'intérieur de l'iodure de potassium. On combattrà l'anémie générale, cause elle-même fréquente de troubles oculaires, par les toniques divers : quinquina, préparations

ferrugineuses, etc. Terson recommande les injections de sérum artificiel.

Quand les accidents oculaires sont anciens et que l'atrophie des nerfs optiques est partielle ou complète, on fera à la tempe des injections de un milligramme de nitrate de strychine.

On a préconisé également les injections d'antipyrine (Valude). L'électrisation avec courants constants a donné parfois de bons résultats. On place le pôle négatif sur le grand angle de l'œil, et le pôle positif sur la tempe ou sur la nuque.

D'après Panas, il faut s'abstenir de toute intervention chirurgicale sur l'œil lui-même : paracentèse, iridectomie ou sclérotomie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

Ulçère de l'estomac ; hématomèse suivie d'amblyopie. Rétinite exsudative et hémorrhagique avec dégénérescence graisseuse, rétinienne, consécutive.

V... Louise, tisseuse, âgée de 33 ans, entrée le 21 mars 1900, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Ste-Blandine (service de M. Lyonnet), passée salle Ste-Catherine (service de M. Rollet).

Antécédents héréd.— Père mort à 44 ans, probablement de la poitrine. Mère vivante et bien portante, un peu rhumatisante ; un frère et une sœur morts en bas âge.

Antécédents pers.— Coqueluche et rougeole dans l'enfance. Régée à 13 ans ; vers 26 ans, une fausse couche vers 4 mois, jamais d'enfant.

Dit être très sujette aux refroidissements, et cela, depuis l'adolescence. En outre, se plaint surtout dans ces dernières années, d'être facilement oppressée et dit que dans les refroidissements qu'elle a présentés, elle a fréquemment craché du sang. L'an passé, elle eut une bronchite très intense où les crachats sanglants furent très abondants.

Il y a 5 ans, elle eut des troubles gastriques, analogues à ceux qu'elle présente actuellement, où elle aurait vomé du sang.

La malade est nerveuse, a pris vers 22 ans, quelques crises

de nerfs. Il y a 6 mois, aurait eu une attaque légère de rhumatisme.

Marche-Evolution. — Actuellement, elle entre pour des phénomènes gastriques qui durent depuis un mois. Il est assez difficile d'avoir des renseignements précis, la malade étant assez abattue et disant avoir de l'amnésie. Elle se souvient cependant très bien avoir à peu près depuis le début, des vomissements et de la douleur au creux épigastrique. En outre, à plusieurs reprises, elle aurait eu des hématemèses. Notamment, mardi dernier (20 mars), se trouvant dehors, elle eut un abondant vomissement de sang rouge vermeil, c'est depuis ce moment, qu'elle est affaissée et très abattue ; en outre, depuis cela, *la vue s'est tout à coup troublée et pendant 24 heures la cécité a été à peu près complète*, la malade distinguait à peine les objets, qui se trouvaient dans un brouillard très noir.

Actuellement. — Malade non cachectique, d'aspect assez florissant. Le teint est cependant un peu pâle.

Tube digestif. — Elle se plaint de souffrir au creux épigastrique. La douleur est constante, elle s'irradie spontanément dans le dos, dans les reins; elle est peu vive normalement, mais aussitôt que la malade fait une tentative d'alimentation, immédiatement elle devient extrêmement vive, lancinante; les aliments surtout ces derniers jours, ne sont généralement pas longtemps tolérés, et, après le vomissement la douleur s'amende.

Depuis hier soir, la malade n'ayant pris que du lait n'a pas eu de vomissement.

L'examen du tube digestif, montre langue et bouche sèches, enduites de fuliginosités, exhalant une forte odeur.

L'estomac n'est pas dilaté, la grande courbure semble rester à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Rien du côté de l'abdomen ni du foie.

La palpation de la région pylorique ne donne rien d'anormal. Douleur à la palpation du creux épigastrique.

Constipation un peu habituelle. La malade n'a jamais remarqué du sang dans ses selles.

Appareil respiratoire. — Actuellement, la malade ne tousse pas et ne se ressent plus de sa bronchite de l'an passé. Elle a cependant, dit-elle, le souffle un peu court.

A l'examen physique on ne trouve rien; il y a peut-être un peu de prolongement de l'expiration qui est soufflante au sommet droit en arrière.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat dans le 5^e espace sous la ligne mamelonnaire. Les bruits sont réguliers. Rien à la palpation. A la pointe existent deux souffles : l'un systolique, l'autre post-systolique; ils sont assez doux, en jet de vapeur. S'entendent, mais peu, dans la région axillaire. Le souffle systolique s'entend dans toute la région précordiale. Au foyer aortique ses caractères ont changé; là il est un peu rude, un peu râpeux. Il se propage dans la sous-clavière droite. Le pouls est petit, bat à 98.

Système nerveux. — Pas d'ovarie, légère hyperesthésie à la partie inférieure du médiastin. Battement des paupières. Réflexe cornéen aboli, pharyngien conservé. Pas d'hémianesthésie.

Aujourd'hui (22 mars) la cécité n'est pas complète, cependant la malade y voit peu à 30 cent., elle distingue avec peine les doigts, il lui faut un moment d'attention pour en dire le nombre. Cela existe pour les deux yeux, peut-être l'acuité du droit est-elle moindre que celle du gauche. C'est la première fois que la malade présente cet accident; elle dit cependant que son acuité visuelle subit des variations, elle diminuerait légèrement quand elle a d'abondants vomissements, mais à l'état ordinaire elle serait normale, car la malade est tisseuse et peut trouver elle même les fils de soie cassés.

Rien du côté des autres organes des sens.

Urines ne contiennent *pas d'albumine*.

T. = 37°.

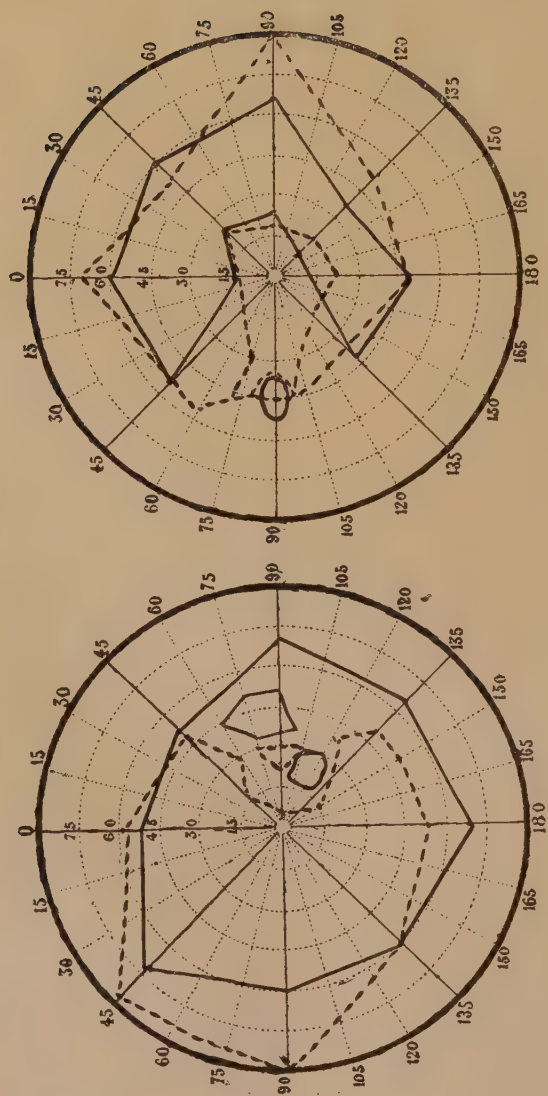
25 mars. — Examen ophtalmoscopique pratiqué par M. Rollet.

Petites hémorrhagies rétinienne disséminées; hémorrhagies en flammèches, c'est-à-dire dans la couche des fibres du nerf optique de la rétine. Papille œdématiée, avec stries rayonnantes grisâtres. Veines tortueuses, gorgées de sang, enfouies par place sur la papille et dans son voisinage; artères pâles et effacées. Exsudats grisâtres au voisinage des vaisseaux; ces exsudats sont légèrement striés (Planche I).

V = $\frac{1}{3}$ pour les deux yeux.

18 mai. — Nouvel examen ophtalmoscopique.

D. 3622 Champ visuel de la malade de l'Obs. I. G



Blanc ——— Rouge - - - - -

Œil droit. — La papille est toujours œdématisée, rouge et striée; les vaisseaux ne se voient plus à ce niveau. Les artères particulièrement semblent avoir disparu. Les veines qui sortent de l'œdème sont énormes et gorgées de sang, marquant une gêne de la circulation de retour. Sur la veine temporale supérieure on note deux exsudats blanchâtres peu nettement délimités et, sur la branche nasale supérieure, un exsudat très grand (1 papille $1/2$), avec une hémorragie dépendant nettement d'un vaisseau rétinien. Sur les deux branches de la veine temporale inférieure à une papille de distance, deux autres exsudats de la largeur d'un diamètre papillaire environ. Au dessus de la macula nouvel exsudat blanchâtre portant trois hémorragies assez petites. La macula est le siège d'une dégénérescence graisseuse des fibres optiques; elle se présente sous la forme d'une étoile jaunâtre. Autour des plaques de dégénérescence on voit de petits placards de dégénérescence punctiformes. Au niveau des exsudats les vaisseaux sont enfouis et disparaissent presque par endroits. L'examen ne révèle rien d'anormal du côté de l'équateur.

Œil gauche. — Présente trois grands exsudats: un supérieur, un inférieur, un nasal. Sur le supérieur on note une hémorragie située au confluent de deux vaisseaux; à côté on voit une plaque blanche très nette et plus claire que le fond exsudatif sur laquelle elle repose.

Sur le nasal, une hémorragie recouvrant un vaisseau rétinien.

Sur l'inférieur, rien.

La région maculaire est le siège d'un piqueté blanchâtre. Pas d'étoile maculaire.

Acuité pour les couleurs. — Rouge et bleu: $1/4$; jaune: $1/8$; vert: 0.

La malade confond surtout le rouge et le jaune. Elle ne distingue pas du tout le bleu du vert.

5 juin 1900. — Nouvel examen ophtalmoscopique (Planche II).

Plaques atrophiques considérablement augmentées en surface; teinte blanche très marquée, quatre hémorragies sur ces plaques.

L'étoile maculaire, absente au premier examen, a fait son apparition; elle a une teinte jaunâtre et présente environ une

douzaine de stries rayonnantes. Dans la région des plaques, c'est-à-dire dans tout le pôle postérieur de l'œil, on note des granulations jaunâtres, indice de dégénérescence graisseuse très localisée.

La malade s'est profondément cachectisée dans ces derniers temps ; un œdème généralisé a fait son apparition. Epistaxis. *Les urines renferment maintenant de l'albumine*, alors qu'auparavant il n'y en avait pas la moindre trace. Voici l'analyse par litre (21 juin) :

Albumine.....	0.83
Anhydride phosphorique.....	2.10
Phosphate.....	4.58
Chlorures.....	10.25
Sucre.....	néant

En résumé, chez cette malade, hématomèse, causée par un ulcère de l'estomac, d'après l'examen de M. Lyonnet ; immédiatement après, altérations visuelles et constatation, par M. Rollet, d'hémorragies rétiniennes superficielles, d'un œdème papillaire et d'une rétinite exsudative. Pas d'albumine (Planche I).

Dans la suite, fond d'œil albuminurique (œdème papillaire, hémorragies rétiniennes anciennes et récentes, plaques blanches, étoile maculaire) ; à ce moment 0 gr. 83 d'albumine par litre (Planche II).

Les hémorragies et les suffusions papillo-rétiniennes sont dues à l'hémorragie stomacale ; on ne peut dire, en raison de l'apparition de l'albuminurie cachectique, si les dégénérescences graisseuses de la rétine sont sous la dépendance de la perte de sang ou de l'albuminurie.

Planche 1

HOPITAL DE LA CROIX-ROUSSE

Service de M. ROLLET.

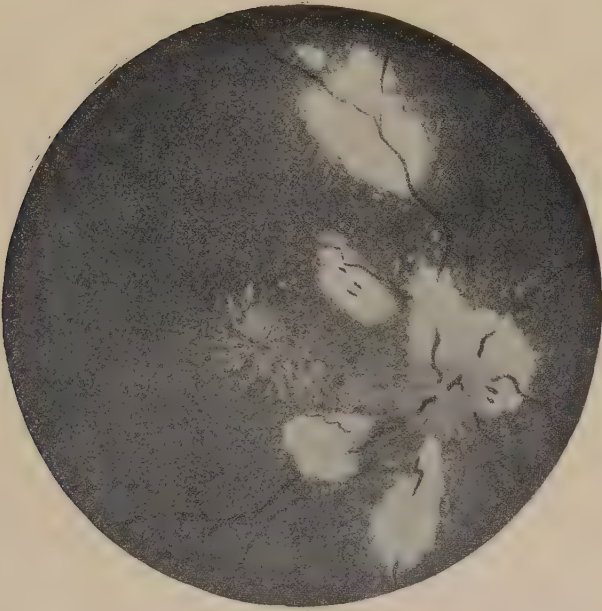


Rétinite exsudative et hémorragique consécutive à une hématomèse.
Oedème de la papille.

Planche II

HOPITAL DE LA CROIX-ROUSSE

(Service de M. ROLLET.)



Dégénérescence graisseuse de la rétine (Obs. I).

OBSERVATION II (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le docteur BOUVERET.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ : *Hyperchlorhydrie. — Ulcère de l'estomac. — Hématémèse considérable à la suite de laquelle s'établit une cécité bilatérale complète en trois jours. — Double atrophie papillaire. — Ophthalmoplégie interne.*

M..., Pierre, 35 ans journalier.

Ce malade entre pour une gastropathie ancienne, compliquée d'une forte hématémèse, il y a six semaines, et de cécité complète survenue en même temps que l'hématémèse.

La maladie d'estomac date d'environ quatre ans. Auparavant bonnes digestions, pas de douleurs gastriques.

Pas de syphilis,

Ethylisme certain. Pendant plusieurs années avant la gastropathie actuelle, habitudes alcooliques ; petits verres à jeun le matin. A ce moment, le malade vomissait des glaires à jeun, le matin et avait des nausées en se levant, il avait aussi eu des cauchemars caractéristiques. Ces manifestations de l'éthylisme chronique ont actuellement disparu ; très léger tremblement des mains.

Il y a 4 ans, début des douleurs gastriques, peu à peu. Pendant un an le malade a souffert sans vomir. La douleur était surtout vive au creux épigastrique et s'irradiait dans le dos. Un an après le début survinrent des vomissements et l'histoire gastrique quotidienne du malade devient typique.

Le matin à jeun il ne souffrait pas ; il n'a jamais remarqué que son estomac ait clapoté à jeun. Vers 8 heures, premier déjeuner ; début de la douleur vers 11 heures environ. Le repas de midi calme la douleur qui réapparaît vers 4 heures du soir et cède de nouveau au repas de 7 heures pour recommencer vers 10 ou 11 heures. Quand le vomissement survient, c'est au moment des plus fortes douleurs. Ce vomissement est alimentaire, plus ou moins copieux, toujours très acide et brûlait le gosier.

Eructations acides et régurgitations pendant la période digestive.

Le malade digérait bien tous les aliments, en particulier très bien la viande.

Au bout d'un an, grâce à un régime lacté, à l'administration de magnésie et de bicarbonate de soude, la douleur et les vomissements s'amendèrent peu à peu. Le malade n'était plus éthylique depuis le début de ses douleurs.

Il y a actuellement une huitaine de mois que le malade ne vomit plus que très exceptionnellement. Les souffrances étaient vives. Pas de troubles viscéraux, pas d'exagération des réflexes, pas de douleurs fulgurantes. On ne relève aucun smptôme tabétique.

Jamais il n'y avait eu d'hématémèse lorsque, il y a cinq semaines, brusquement, il se produisit un vomissement de sang qui dura trois jours. Vomissement marc de café caractéristique. Le malade évalué à 2 litres $1/2$ le liquide hématique vomi. L'hématémèse ne s'accompagna jamais de grands efforts de vomissement. Dès le premier jour de cette hématémèse survinrent des vertiges, de la céphalée, du délire sans fièvre; le malade était extrêmement pâle. L'acuité visuelle diminua peu à peu en commençant par l'œil droit. Avant l'hématémèse, pas de troubles oculaires, sauf quelques petites sensations lumineuses brusques, subjectives, dans les deux yeux. La vue n'avait pas diminué. Au moment où la vue s'est perdue, violentes douleurs de tête.

En trois jours la cécité devint complète, absolue; le malade ne distinguait pas le jour de la nuit. Aucun autre phénomène autre que la pâleur, la céphalée, le délire, ne marqua le début de l'amaurose. Il y eut ni ictus, ni perte de connaissance, ni paralysie, ni modifications objectives des yeux, ni diplopie. Le lendemain de l'hématémèse le malade a pu se lever, mais la tête lui tournait.

Etat actuel, 17 juin 1896. — Le malade ne vomit pas et souffre à peine. La palpation révèle une douleur peu vive, exactement au creux épigastrique et un autre point douloureux sous le rebord des fausses côtes à droite.

Aucun trouble de la sensibilité objective cutanée. On ne sent

pas de tumeur à la palpation. Le dernier vomissement a été une hémalémèse il y a trois semaines.

Le teint est pâle.

Aucune paralysie oculaire. Pas de nystagmus. Pupilles dilatées. ne réagissant pas à la lumière ni à l'accommodation. Acuité visuelle presque abolie; depuis quelques jours la vue revient un peu, actuellement le malade distingue vaguement la lumière, il ne voit pas son interlocuteur. En appliquant le pôle + à la nuque et le pôle — autour des yeux, avec 5 milliampères, pas de sensation lumineuse. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. Gayet, fait constater deux papilles optiques d'un blanc éclatant, avec cette particularité que les vaisseaux n'y paraissent pas diminués de volume et que les veines et les artères ont conservé leurs volumes réciproques.

Constipation habituelle datant du début de la gastropathie.

Urines claires; pas d'albumine, pas de sucre.

Céphalée modérée occupant le front et la moitié droite du crâne.

Cœur. — Pointe dans le cinquième espace. Quelques faux pas. Pas de bruits anormaux, ni de signes de lésions valvulaires.

8 juillet. — On constate que les pupilles ne sont pas absolument immobiles; elles réagissent sûrement à l'accommodation et à la convergence. L'acuité visuelle se serait un peu améliorée. Le malade voit faiblement de l'œil gauche, moins de l'œil droit, il distingue les fenêtres d'une maison sur une facade blanche; il dit spontanément qu'il voit mieux de loin que de près.

2 novembre. Le malade distingue assez facilement une main qu'on fait passer devant ses yeux; il distingue le nombre des doigts.

14 décembre. — Etat stationnaire; la vision ne paraît pas s'être améliorée. Examen ophtalmoscopique: atrophie très accusée des deux papilles. Disque très pâle, blanc, à contours nets.

OBSERVATION III (Inédite)

(Due à l'obligeance de MM. MOUISSET et ROLLET.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Hématémèses et méloëna accompagnés de troubles de la vue. — Ulcus probable.*

L..., Louis 61 ans, potier, entre, le 12 septembre 1899, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Eucher, pour des troubles gastriques apparus il y a déjà un an. On porte le diagnostic d'ulcus probable.

Ce malade avait déjà été soigné dans le service de M. Lépine, en avril 1892. L'observation relate l'existence de trois hématémèses. Une première, légère (1/2 bol de sang environ), eut lieu pendant la journée ; une deuxième eut lieu le soir même ; le malade rendit par la bouche et le rectum une quantité beaucoup plus considérable de sang. Enfin huit jours après, nouvelle hématémèse avec méloëna abondant : un plein vase de sang fut évacué par le rectum. Cette nouvelle hémorrhagie fut suivie d'une syncope d'un quart d'heure.

L'observation ne donne aucun détail précis sur les troubles oculaires concomitants. Le diagnostic est formulé ainsi : hématémèses et méloëna persistants. Foie petit. Sang extrêmement pâle.

D'après les renseignements donnés aujourd'hui par le malade (septembre 1899) les symptômes oculaires auraient apparu après la deuxième hématémèse qui eut lieu pendant la nuit. Le lendemain matin le malade s'aperçut qu'il avait perdu la vue ; cette cécité, qui fut complète, dura 4 jours. La vision revint brusquement et c'est également un matin, en se réveillant, que le malade constata qu'il y voyait. La vue de l'œil droit était sensiblement aussi bonne qu'antérieurement ; mais lorsque le malade essaya de fermer l'O. D. il constata qu'il ne voyait avec l'O. G. qu'une très minime partie du visage des personnes placées en face de lui

Depuis ce moment l'état de la vue ne s'est ni aggravé, ni amélioré et, actuellement, la vision est bonne de l'O. D. Quant à l'œil gauche, son champ visuel ne voit la flamme d'une bougie

placée en face de lui qu'en un point, il cesse de l'apercevoir dès qu'on la déplace verticalement. Voici le résultat de l'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. Rollet.

Oeil gauche. — Rien au cristallin. Atrophie blanche complète du nerf optique. Amas pigmentaire en dehors de la papille, semblant se rapporter à une hémorrhagie régressive. Artères très rétrécies. Distingue nettement les doigts à 50 centimètres.

Oeil droit. — Papille un peu pâle.

Les lésions oculaires semblent devoir se rapporter aux phénomènes dont parle le malade. Les traces d'hémorrhagies rétinienues et vago-optiques ont disparu, laissant à leur suite une atrophie optique à gauche et la masse pigmentaire juxta-papillaire.

OBSERVATION IV (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr MOUISSET.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Ulcère d'estomac ancien.* — *Hématémèses.* — *Dans le cours d'une hématémèse prolongée, cécité totale et brusque.*

J... Laurence, 70 ans, ouvrière en soie, entre, le 1^{er} décembre 1894 à l'hospice du Perron. Elle est complètement aveugle. La cécité est survenue brusquement, il y a cinq ans, à la suite de violentes hématémèses, qui durèrent quatre ou cinq jours. La malade s'aperçut un matin, au réveil, qu'elle ne distinguait plus rien, alors que la veille encore elle y voyait très bien. La cécité fut complète d'emblée. Depuis ce jour, la malade ne distingue même plus le jour de la nuit. L'examen ophtalmoscopique n'a pas été fait à cette époque.

En février 1897, c'est-à-dire vingt-sept mois après, on note un état stationnaire. Les pupilles, légèrement dilatées, sont immobiles.

OBSERVATION V

(HIRSCHBERG. — Ueber Amaurose nach Blutverlust. *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1882.)

Au troisième jour, après une hématomèse abondante, on trouve, à gauche, une névrite optique commençante et, à droite, une névrite plus avancée. Des deux côtés, le malade lit péniblement, avec des verres convexes 6 pouces, les caractères ordinaires de l'imprimerie. Au dixième jour, OD amourotique; OG V = $1/6$ Sn; au quatorzième jour, OD V = 0; OG V = $1/4$. Rétrécissement du champ visuel en dedans. Trente-six jours après l'hémorrhagie, OD amaurose, atrophie optique, artères étroites. OG V = $1/2$, état presque normal du fond de l'œil. Le 13 janvier 1881, trois ans et demi plus tard, nouvelle hématomèse: OD amaurotique, pupille dilatée, nerf optique atrophié, artères étroites. OG voit bien, la papille est un peu blanche. Le 24 janvier, nouvelle hématomèse. Mort.

Autopsie (Voir page 31)

OBSERVATION VI

(GROSSMANN. — *Pethers, Med. chir. Presse*, t. XX, traduit in *Arch. d'Opht.*, t. III, 1885.)

X..., manœuvre, 31 ans, consultation du 12 mars 1881.

Il nous dit que, depuis longtemps, il avait des difficultés de digestion. Huit jours auparavant, il fut pris d'une violente douleur dans la région épigastrique, elle fut suivie d'une forte hématomèse. Au sixième jour, il ne pouvait plus distinguer la clarté du jour; au neuvième jour, il voyait les objets assez gros.

Examen du malade. — Homme débilité, décoloration de la peau et des muqueuses. Les organes de la circulation, de la respiration, de la digestion ne sont pas malades. Dans la région stomacale, on ne provoque aucune douleur à la pression.

Les deux yeux paraissent normaux, ainsi que la tension. Les pupilles, très dilatées, réagissent faiblement à la lumière.

A l'ophtalmoscope on trouve, des deux côtés, une transparence complète des milieux, une réfraction emmétropique. La papille est trouble des deux côtés, surtout à droite; il existe même un trouble très épais qui s'étend sur la rétine jusqu'à un demi-diamètre de la papille. Il existe, en outre, de petites hémorrhagies autour du nerf optique. Au niveau de la macula on voit une tache de sang circulaire; les veines sont dilatées, les artères un peu rétrécies, voilées par place.

A gauche, le trouble s'étendait surtout du côté temporal, jusqu'au delà de la macula; quelques taches de sang autour de la papille. O. D. V. = 0; O. G. compte les doigts à 50 cent.

Au bout de 5 semaines, les phénomènes de neuro-rétinite, avaient disparu, à l'exception d'un trouble très fin de la papille et de ses environs. Les deux papilles présentaient une coloration blanchâtre avec artères et veines petites. Amaurose totale. La thérapeutique mise en usage fut d'abord dirigée contre l'anémie: fortifiants, décoction de quinquina, ferrugineux. Mais, ni ces moyens, ni les injections de strychnine essayées ensuite, ne rétablirent la fonction visuelle.

OBSERVATION VII

(SAMELSOHN. — *Græfe's Archiv*. T. XXI (1875). Traduit par Pergens).

Une femme de 73 ans eut des pertes sanguines par voie rectale et tomba en collapsus. Dix jours après, elle demanda de la lumière en plein jour.

Examen 8 jours après le début de l'amaurose.

L'extérieur des yeux, leur tension n'étaient pas modifiés. Les pupilles n'étaient pas dilatées, et réagissaient parfaitement à la lumière et à la convergence. A gauche, l'amaurose était absolue; à droite, il existait un peu de sens de lumière, mais pas de projection. Le fond de l'œil offrit, à droite, une papille bien circonscrite de couleur gris-rougeâtre; les artères étaient un peu rétrécies, les veines dilatées, à l'extérieur de la papille, à

une distance d'environ $1/2$ diamètre de celle-ci, on voyait un exsudat du volume d'un grain de millet, situé dans les couches rétinienne externe, et d'une couleur grisâtre. A gauche, on y voyait le même aspect, mais trois exsudats : un de chaque côté de la papille, dans le méridien horizontal, à une distance de 1 diam. papillaire ; le troisième, vers la partie supéro-interne de la tache du côté nasal : en bas et en dedans, une tache blanche brillante. Samelsohn fit une injection de strychnine. Le jour suivant, il y eut sensation de la lumière aux deux yeux, avec excellente projection, à l'exception du côté gauche externe.

L'image du fond de l'œil n'avait pas changé à droite, à gauche, il se produisit une grande extravasation sanguine de couleur rouge claire, de forme triangulaire et située dans les couches externes de la rétine : elle commença par sa base qui occupait la moitié de la circonférence de la papille ; le sommet se dirigeait presque horizontalement vers l'exsudat externe.

L'amélioration continua, et six semaines après le début de l'amaurose, l'œil gauche avait $V = 1$, et l'œil droit $V = 3/5$; le champ visuel et la perception des couleurs étaient intactes. le fond de l'œil avait repris son aspect normal.

OBSERVATION VIII

(PERGENS. — In Annales d'Oculistique, 1896.)

Il s'agit d'un homme de 36 ans, il n'y a pas d'antécédents d'hématémèse, et il n'a fait d'autre maladie que la rougeole, étant enfant. Il est buveur de bière et alcoolique. Le 9 mars 1895 il fut pris de vomissements sanguinolents, qui se sont répétés deux fois à cette date, la famille estime la quantité de sang à $1/4$ de litre. Depuis, les vomissements ont cessé complètement, mais le malade eu des selles noires le 10 et le 11 mars. L'analyse des urines n'a donné ni albumine, ni sucre. Le 16 mars vers 6 heures du soir, le malade vit un trouble grisâtre devant les yeux, qui lui fit croire qu'un brouillard intense existait en ce moment ; ce trouble augmenta jusqu'au 19 mars, lorsque l'après midi le malade remarqua

qu'il ne distinguait plus le jour de la nuit. Je le vis le jour suivant. C'était un homme fortement déprimé : il souffrait de fortes douleurs dans l'occiput et il était d'une extrême faiblesse. Il ne distinguait pas la lumière la plus forte, et à la pression, les phosphènes firent défaut. Il y avait un léger nystagmus rotatoire qui n'augmentait pas par la direction du regard vers le haut, et qui ne diminuait pas quand le malade portait les yeux en bas. Les mouvements des globes se faisaient dans toutes les directions.

Les pupilles étaient extrêmement dilatées et l'iris ne se voyait que sous la forme d'une bande d'environ un millimètre de largeur. Aucune réaction ne se produisait à la lumière, ni à la convergence. La conjonctive était normale, ainsi que les milieux transparents. L'image ophtalmoscopique était, à peu de chose près, égale aux deux yeux. Le nerf optique était pâle, à contours effacés ; la rétine offrait une forte hyperémie ; les artères étaient un peu augmentées de volume, et un peu sinueuses. Les veines, fortement ondulées, avaient presque le double de leur volume habituel. Nulle part, il n'y eut des taches, ni des hémorrhagies. Le malade se mit au régime lacté, avec de l'huile de ricin comme évacuant, il fit des frictions mercurielles (4 gr. tous les deux jours) et soumit ses membres inférieurs à des enveloppements humides.

Le 26, il survint un larmoiement avec photophobie aux deux yeux. Le malade prétendait pouvoir distinguer s'il y avait une personne dans sa chambre ou non, à la demi-obscurité, lorsque j'insistai sur des essais, il ne parvint pas à pouvoir dire ce qui avait lieu. L'iris était un peu plus large, mais ne réagissait guère. L'ophtalmoscope montra les papilles blanchâtres, bordées d'une striation radiaire grisâtre, qui se perdait dans la rétine. Les artères étaient normales, les veines fortement dilatées. A l'œil droit, on distinguait une plaque ovale œdémateuse, d'environ trois fois le diamètre papillaire, située vers la partie temporale supérieure. Une autre plus petite ($\frac{1}{3}$ de diam. papillaire), se trouvait vers le côté nasal supérieur et trois autres, un peu plus petites encore, vers le côté temporal inférieur. L'œil gauche n'offrait pas de grande plaque, mais sept plaques moyennes éparpillées.

A cause de cet œdème rétinien, le malade reçut 2 gr. de Kl

par jour et transpirait tous les deux jours, au moyen de salicylate de soude. Le 30 mars, les plaques œdémateuses avaient disparu, les veines étaient diminuées de volume, la papille dans le même état.

Le 2 avril, les artères étaient d'un volume normal, à part quelques ramifications à extrémités rétrécies; les veines, un peu dilatées, étaient encore fortement tortueuses.

La papille était blanchâtre, toujours bordée d'un cercle diffus à striation radiaire, de couleur jaune grisâtre. L'œil droit montra vers le côté temporal supéro-externe, quelques taches jaunes œdémateuses, ainsi qu'un autre en bas. De plus, on voyait, sur le bord de la papille, et à quelque distance en plusieurs endroits, de très petites taches blanches, fortement réfringentes et ressemblant à du givre.

Tandis que les taches jaunes se résorbaient facilement par les transpirations et revenaient parfois à d'autres places, les taches blanches demeurèrent fixes et invariables jusqu'en juillet. L'œil gauche montra un aspect analogue, sauf quelques différences dans l'emplacement des taches des deux nuances.

Vers le 15 avril, le malade parvint à distinguer de gros objets dans sa chambre, tels que poêle, table, chaises, chapeaux. Son tour de force était de dire l'heure sous une horloge à cadran blanc, avec des indicateurs noirs, d'à peu près un centimètre de diamètre. C'est surtout par les parties nasales de la rétine qu'il parvenait à voir. Le malade voyait mieux dans la demi-obscurité, une lumière vive produisant des éblouissements.

Le 1^{er} septembre, la vision était la même; il existait un léger nystagmus horizontal que le malade pouvait vaincre pour peu de temps. La perception des couleurs était abolie aux deux yeux; au moyen de carrés de 10 centimètres de côté, il vit le jaune comme étant le plus clair, puis le vert, ensuite le rouge, finalement le bleu. D'autres personnes placent toujours le vert après le rouge pour l'intensité. Le sens de la lumière avait souffert et l'œil droit ne possédait que un 1/15 (Treitel) et le gauche 1/10. Un éclairage plus intense ne modifiait guère ce résultat; une lumière plus faible la diminuait encore. C'était à la lumière du jour que le malade fut examiné,

A cette même date la papille de l'œil droit était complètement blanche, nettement limitée; les veines étaient revenues à

une forme normale non rétrécies. Les artères étaient peu diminuées principalement dans leurs terminaisons. Tous les vaisseaux ont un faible liseré blanc qui part du lieu de leur émergence dans la papille et va en diminuant jusqu'à environ un et demi diamètre papillaire de distance, reste de l'ancien œdème inflammatoire. Toutes les taches avaient disparu. L'œil gauche offrait un aspect analogue, mais la couleur de la papille était verdâtre; l'épaississement des vaisseaux ressort ici très bien, comme les lignes blanches sur fond verdâtre. Aussi l'on reconnaissait encore une très faible trace des taches blanches, qui se présentaient comme une masse ponctuée, jaunâtre, presque invisible.

Les pupilles étaient fortement dilatées et ne réagissaient guère.

Le malade est devenu très fort et peut trouver le chemin dans son village, quoique péniblement.

Sitôt que les phénomènes inflammatoires eurent diminué, le malade fut soumis à des injections de strychnine, et ensuite à des collyres au même alcaloïde. L'amélioration faible, si elle n'est pas venue spontanément, me semble due aux transpirations; le malade prétendit voir un peu plus le lendemain de chacune d'elles, et certainement les taches œdémateuses diminuaient et disparaissaient avec elles.

OBSERVATION IX (inédite).

(Due à l'obligeance de M. MOUISSET.)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ. — *Dothiésentérie*. — *Hémorrhagies intestinales*. — *Perte de la vue sans lésions*.

B..., Claudine, 17 ans. Entre à l'Hôtel-Dieu, salle Montazet le 15 septembre 1890 au dixième jour d'une dothiésentérie. Elle est dans un état de prostration et de stupeur très grande avec un peu de subdelirium. Les lèvres et les dents sont couvertes de fuliginosités. Le ventre est un peu ballonné et couvert de taches rosées.

Pouls à 140, dicrote. Les bruits du cœur sont sourds. Rythme pendulaire.

Température : 41°. En mettant le thermomètre on s'aperçoit qu'il est ensanglanté. D'après la mère de la malade, cette dernière faisait du sang depuis deux jours et c'est à partir de ce moment qu'elle aurait commencé à ne plus voir clair. La malade ne s'est pas aperçue du début de sa cécité. La cécité a été progressive et complète : la malade ne distinguait pas le jour de la nuit. Elle voyait noir, quelquefois rouge ; elle reconnaissait son père à la voix, voyait une ombre sans pouvoir la distinguer et ne faisait pas de différence entre son père, une sœur, le chef de service. Par moments, les yeux lui cuisaient et pleuraient. Le fond d'œil examiné par le Dr Meurer au moment de la cécité complète ne présentait *rien d'anormal*.

30 septembre. — On considère la dothiéntérie comme à peu près terminée. Depuis 24 heures, le malade n'a pas pris de bains ; la température n'est pas montée à 39°. Le délire persiste.

2 novembre. — Le malade va beaucoup mieux. Elle commence à voir un peu. Elle a repris sa connaissance et ne confond plus les personnes qui l'entourent.

12 novembre 1890. — La vue a été recouvrée progressivement en huit jours. Actuellement, il ne reste aucun affaiblissement de la vue ; cependant, quelquefois le malade accuse un léger brouillard fugitif, ou bien après avoir fixé son attention, il lui arrive de voir brusquement rouge pendant une minute ; mais elle distingue toujours les objets placés devant elle. Elle paraît avoir une diminution du champ visuel.

OBSERVATION X

LITNEN. — *Berl. Wklin. Woch* (in Pergens).

Un homme de 32 ans souffrait depuis quelques semaines de l'estomac ; il fut placé à l'hôpital où l'on constata que le fond de l'œil était normal, sauf la présence de quelques taches pigmentaires, restes d'anciennes hémorrhagies. Pendant son séjour, plusieurs hémorrhagies rétiniennees étaient survenues, en partie avec centres blancs. Un beau jour, il perdit 700 c. c. par hématomèse et une grande quantité de sang par méloëna.

Deux jours plus tard les rétines présentaient plusieurs hémorrhagies, sous forme de points et aussi de taches plus volumineuses. Au bout de quinze jours, nouvel accès avec perte de 800 c. c. Les pupilles étaient dilatées et réagissaient avec une extrême lenteur sous l'action de la lumière. La dernière hématomèse avait eu lieu la nuit et l'après-midi suivant, l'on constata une pâleur de la papille à bords diffus ; tout autour un trouble blanchâtre qui n'allait pas jusqu'à la macula. On voyait des taches sanguines et un rétrécissement des artères. Les papilles offraient une faible striation radiaire, avec des vaisseaux visibles.

Deux jours plus tard, une nouvelle hématomèse amena la mort. L'autopsie démontra la perforation de l'ulcère stomacal qui s'ouvrait dans une petite cavité communiquant avec le pancréas. Le jour avant la mort, les symptômes de néuro-rétinite s'étaient prononcés davantage.

CONCLUSIONS

I. — On peut voir survenir des troubles visuels après toutes les hémorrhagies et, principalement, après les hémorrhagies d'origine gastro-intestinale (Hématémèses, méloëna).

II. — Ces troubles oculaires sont constitués par des amblyopies ou des amauroses passagères ou définitives. La cécité est de beaucoup la plus fréquente, soit qu'elle survienne d'emblée, soit qu'elle vienne progressivement compliquer une simple amblyopie.

III. — Amblyopies ou amauroses surviennent d'ordinaire, du troisième au sixième jour, après l'hématémèse ou le méloëna, quelquefois elles apparaissent immédiatement après ; aucun phénomène prémonitoire n'annonce, en général, leur apparition. Elles frappent indistinctement les enfants et les vieillards.

Ordinairement, il s'agit d'individus bien portants; cependant, il faudra surtout redouter leur apparition chez des gens débilités ou soumis à une intoxication quelconque (alcool, plomb, impaludisme, etc.).

IV. Ces troubles oculaires se présentent sous trois formes ophtalmoscopiques :

1^o Aucune lésion. Amblyopie *sine materia*.

2^o Anémie rétinienne.

3^o Hémorragies rétinienne avec suffusions papillo-rétiniennes.

V. Les autopsies pratiquées jusqu'à ce jour ont montré qu'il s'agissait d'un processus d'atrophie ou de dégénérescence graisseuse du nerf optique à début papillo-rétinien. Dans aucun cas, il n'a été noté des hémorragies ou des exsudats séreux dans les gaines du nerf optique.

VI. La pathogénie de ces troubles visuels est encore obscure, malgré les nombreuses théories faites pour l'expliquer. La plus plausible est celle qui place dans l'ischémie-rétinienne et dans les lésions vasculaires consécutives la cause productrice des accidents observés.

VII. Le pronostic est très sombre; la plupart des malades sont voués à la cécité complète, par suite de l'évolution de la maladie vers l'atrophie ou la dégénérescence graisseuse de la rétine et du nerf optique.

VIII. Le traitement sera médical et, le plus souvent, illusoire; il consistera à combattre l'hémorrhagie et l'anémie consécutive. A la période d'atrophie du nerf optique, on essaiera les injections de strychnine ou les courants électriques.

VU :

Le président de la thèse,

J. COURMONT.

VU :

Le doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le recteur, président du Conseil
de l'Université,*

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Maladie des yeux, II.
BERGER. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale.
GAURAN. — *Union Médicale de la Seine Inférieure* XIX, 1880.
De GRÆFE. — *Arch. für Ophtalmologie* VIII, 1860.
GROSSMANN. — *Arch. für Opht.* III.
HIPPOCRATE. — *Περὶ νοσῶν*. Ed. Littré, t. VII.
HIRSCHBERG. — *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1892.
HUTCHINSON. — *Ophtal. Hosp. Rep.* VI. 1869.
JACOBS. — *Berliner Klin. Woch.*, 1868.
MALLIOTIS. — Thèse Paris, 1898.
PANAS. — Maladies des yeux., I.
PERGENS. — *Annales d'Oculistique*, 1896.
ROLLET. — *Traité d'Ophtalmoscopie*, 1898.
SAMELSOHN, — *Archiv. f. Ophtal.*, XVIII. 1872.
SELLHEIM. — Amaurose nach Blutbrechen. Thèse 1865.
SOMYA. — *Centralblatt für Augenh.*, 1892.
STAN. — Amaurose nach Hæmatem, 1875.
TERSON. — *Semaine Médicale*, 1894.
De WEAVER et LANDOLT. — Maladie des yeux, III.
ZIEGLER. — *Centralblatt. f. Augenh.*, XII. 1888.

